

Эмбологенный инфаркт миокарда. Обзор литературы, собственные результаты

Болдуева С. А., Рыжикова М. В., Облавацкий Д. В.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»

Минздрава России. Санкт-Петербург, Россия

Пациенты с эмбологенным инфарктом миокарда представляют группу высокого риска и, соответственно, требуют особого внимания клиницистов. В представленной статье рассмотрены наиболее частые причины эмбологенного инфаркта миокарда, его диагностические критерии, особенности антитромботической терапии и реваскуляризации миокарда у этой категории больных. Также приведены данные собственного клинического опыта.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, эмбологенный инфаркт миокарда, антитромботическая терапия.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 24/06-2019

Рецензия получена 08/07-2019

Принята к публикации 05/08-2019



Для цитирования: Болдуева С. А., Рыжикова М. В., Облавацкий Д. В. Эмбологенный инфаркт миокарда. Обзор литературы, собственные результаты. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(3):2302. doi:10.15829/1728-8800-2020-2302.

Emboic myocardial infarction. Literature review and own research results

Boldueva S. A., Ryzhikova M. V., Oblavatsky D. V.

Mechnikov North-Western State Medical University named. Saint-Petersburg, Russia

Patients with embolic myocardial infarction (MI) represent a high-risk group and, accordingly, require special attention of clinicians. This article discusses the most common causes of MI, related diagnostic criteria, antithrombotic therapy, and myocardial revascularization in this category of patients. The data of own clinical experience are also given.

Key words: atrial fibrillation, embolic myocardial infarction, antithrombotic therapy.

*Corresponding author:

morethantea@rambler.ru

Received: 24/06-2019

Revision Received: 08/07-2019

Accepted: 05/08-2019

For citation: Boldueva S. A., Ryzhikova M. V., Oblavatsky D. V. Embolic myocardial infarction. Literature review and own research results. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(3):2302. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2020-2302.

Relationships and Activities: not.

Boldueva S. A. ORCID: 0000-0002-1898-084X, Ryzhikova M. V.* ORCID: 0000-0002-3335-4986, Oblavatsky D. V. ORCID: 0000-0003-1628-0193.

АК — антикоагулянты, ДИ — доверительный интервал, ИМ — инфаркт миокарда, ИМ[↑]ST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ИЭ — инфекционный эндокардит, КА — коронарные артерии, КЭ — коронарная эмболия, ЛП — левое предсердие, МНО — международное нормализованное отношение, ОР — отношение рисков, ПОАК — прямые оральные антикоагулянты, ФП — фибрилляция предсердий, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, TAPAS — Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study, TASTE — Thrombus Aspiration in ST-Elevation Myocardial Infarction, TOTAL — Trial of Routine Aspiration Thrombectomy with PCI versus PCI Alone in Patients with STEMI.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из самых часто встречающихся нарушений ритма сердца. За последние 20 лет распространенность ФП возросла на 13% [1]. Это связано с увеличением продолжительности жизни населения и с повышением частоты заболеваний, предрасполагающих к ФП [2].

ФП, как осложнение инфаркта миокарда (ИМ), по данным литературы, возникает у 6-21% пациентов [3-6]. Однако между ИМ и ФП существует двусторонняя взаимосвязь, т.е. как ИМ может способствовать возникновению ФП, так и ФП — ИМ [3, 7]. Причем по результатам исследования Solomon EZ, et al. (2013), ФП связана с 2-кратным увеличением риска ИМ. Одним из механизмов такой

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: morethantea@rambler.ru

Тел.: +7 (911) 180-05-08

[Болдуева С. А. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, ORCID: 0000-0002-1898-084X, Рыжикова М. В.* — врач-кардиолог клиники кардиологии для лечения больных инфарктом миокарда, аспирант кафедры факультетской терапии, ORCID: 0000-0002-3335-4986, Облавацкий Д. В. — врач-кардиолог клиники кардиологии для лечения больных инфарктом миокарда, аспирант кафедры факультетской терапии, ORCID: 0000-0003-1628-0193].

взаимосвязи является коронарная эмболия (КЭ), т.е. эмбологенный ИМ [3].

Распространенность и причины эмбологенных ИМ

Согласно 4-му универсальному определению ИМ, эмбологенный ИМ относится к ИМ 2 типа, т.к. развивается вследствие ишемического дисбаланса в отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий (КА) [8, 9]. Просвет КА при эмбологенном ИМ сужен или полностью окклюзирован чаще всего фрагментами тромба из левого предсердия (ЛП) при ФП, вегетациями при инфекционном эндокардите (ИЭ) [10].

В настоящее время частота эмбологенных ИМ достоверно неизвестна. Принято считать, что такая патология является редкой [3]. Малая распространенность КЭ объясняется различиями между диаметрами аорты и КА, отхождением КА от корня аорты под прямым углом, скоростными и объемными потоками крови в этой части аорты и диастолическим наполнением КА [11, 12].

В литературе описаны следующие причины эмбологенных ИМ: ФП, кардиомиопатии, аневризма левого желудочка, ятрогенные факторы: повреждение тромба во время чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), ИЭ, тромбоэмболия из протезированного клапана, фибромиксома аортального клапана, миксома ЛП, парадоксальная эмболия через открытое овальное окно, большой дефект межпредсердной перегородки и коронарную артериовенозную фистулу, гиперкоагуляционные состояния [9–13].

Одним из ранних и наиболее крупных исследований, посвященных этой теме, является работа [12] 1978г, основанная на данных аутопсии. По ее результатам, КЭ была выявлена у 55 из 419 пациентов с ИМ, т.е. в 13% случаев. В 40% случаев источником КЭ являлась клапанная патология: протезированные клапаны у 8 пациентов, ревматические пороки у 4, сифилитические у 4, ИЭ у 3, небактериальный тромботический эндокардит у 3, в 29% случаев имели место кардиомиопатии, в 24% — ФП, в 4% случаев КЭ была связана с ЧКВ.

Самым крупным клиническим исследованием, посвященным эмбологенным ИМ, является японское исследование SUIITA (название по японскому городу Suita), 2015г, [13], в которое были включены 1776 пациентов с ИМ в период 2001–2013гг. По его результатам частота эмбологенных ИМ составила 2,9% (n=52). КЭ была вероятной в 20 случаях и определенной — в 32. Наиболее частой причиной эмбологенных ИМ являлась ФП — в 73% случаев. Чаще (у 66% пациентов) имела место постоянная форма ФП, реже (у 34%) — пароксизмальная. Среди других, более редких, причин эмбологенных ИМ описаны клапанная патология (митральный и аорталь-

ный стеноз, протезированные клапаны сердца), парадоксальная эмболия через дефект межпредсердной перегородки вследствие венозных тромбозов (4%), опухоли (10%), вегетации при ИЭ (4%), дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия; у всех пациентов с кардиомиопатией имела место ФП [13].

В исследовании 2016г с участием 1432 пациентов с ИМ, в 2,02% случаев (n=29) был зарегистрирован эмбологенный ИМ, в 72,4% — на фоне ФП [14]. Причем, как и в исследовании SUIITA, КЭ у пациентов с ФП всегда происходила либо в отсутствие антикоагулянтной терапии, либо на недолжном контроле международного нормализованного отношения (МНО) при приеме варфарина. В исследовании SUIITA только 39% пациентов с ФП-ассоциированным эмбологенным ИМ принимали до госпитализации антикоагулянты (АК) (варфарин), а среднее значение МНО у них составляло 1,42 [13]. В работе 2016г 43% пациентов с ФП и КЭ получали варфарин, МНО было <2 в 88% случаев [14].

Согласно российскому одноцентровому исследованию 2016г, частота эмбологенных ИМ составила 0,8% от общего числа ИМ (n=6). В 5 из этих 6 случаев имела место ФП-ассоциированная КЭ [10].

Согласно исследованию 2018г, в котором участвовало 1232 пациента с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМ[↑]ST), у 52 (4,3%) пациентов имел место эмбологенный ИМ. Причем, наиболее частой причиной КЭ, как и в вышеупомянутых исследованиях, являлась ФП (28,3%). Среди более редких были названы ранее причины КЭ, а также аутоиммунные заболевания, антифосфолипидный синдром (7,7% случаев) [15].

Таким образом, крупных исследований, посвященных эмбологенным ИМ, крайне мало. В основном встречаются немногочисленные описания отдельных клинических случаев, либо одноцентровые исследования с небольшим количеством пациентов. При анализе литературных источников обращает на себя внимание тот факт, что с течением времени имеет место смена основных причин, приводящих к эмбологенным ИМ. Если в XIX–XX веках на первом месте были ИЭ и клапанная патология, то в настоящее время наиболее частой причиной КЭ является ФП [16].

Особенности течения эмбологенного ИМ

Несмотря на то, что в большинстве исследований чаще всего представлены ФП-ассоциированные эмбологенные ИМ, существуют и другие причины КЭ, что делает эту когорту пациентов неоднородной. Вероятно, в большей степени этим объясняется тот факт, что исходные характеристики пациентов с эмбологенными ИМ в различных исследованиях отличаются. Однако выявить определенные закономерности не представляется возможным.

В большинстве исследований эмбологенные ИМ наблюдались чаще у мужчин (56,7–65% случаев) [12, 13, 15, 17]. По данным [14] 2016г, среди лиц с КЭ мужчин было 45%.

Средний возраст лиц, перенесших эмбологенный ИМ, значимо не отличался от такового при ИМ 1 типа в исследовании SUITA, а также по данным исследования 2018г [13, 15]. Медиана составила 60 лет для лиц с ИМ 1 типа и 58 лет для пациентов с эмбологенным ИМ ($p=0,309$) [15]. В более ранних исследованиях имеет место большая вариабельность по возрасту в группе пациентов с эмбологенными ИМ. По результатам работы 1978г, возраст лиц с КЭ составлял 19–88 лет [12]. В американском обзоре с анализом 216 описанных ранее в литературе случаев эмбологенного ИМ, прослеживается та же тенденция: средний возраст лиц с эмбологенными ИМ составил $52,5 \pm 18,9$ лет, причем 45% пациентов были <50 лет [17]. С одной стороны, это можно объяснить тем, что в ранних исследованиях основной причиной КЭ был ИЭ, чаще встречающийся у молодых пациентов, с другой стороны — такая тенденция заставляет задуматься о том, что на долю КЭ может приходиться значимая часть ИМ у молодых лиц, у которых атеросклеротические изменения КА еще не выражены и редки.

По результатам исследования SUITA, среди пациентов с эмбологенными ИМ, по сравнению с ИМ 1 типа, меньше курильщиков ($p=0,005$), реже встречается гипертоническая болезнь ($p=0,007$), сахарный диабет ($p<0,001$), дислипидемия ($p=0,001$), факторы риска ишемической болезни сердца в целом — $1,5 \pm 1,0$ vs $2,6 \pm 1,2$ ($p<0,001$) [13]. Однако в исследовании 2018г, включавшем только ИМ $\uparrow$ ST, распространенность факторов риска ишемической болезни сердца достоверно не отличалась, за исключением курения — реже у пациентов с КЭ ($p=0,03$) и индекса массы тела — ниже у пациентов с КЭ ($p<0,001$) [15]. У пациентов с эмбологенным ИМ коморбидность была выше за счет заболеваний, послуживших причиной КЭ [13, 15].

В исследовании SUITA 76,7% с ФП-ассоциированным эмбологенным ИМ имели риск тромбоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂-VASc (Congestive Heart failure, Hypertension, Age (2 ball), Diabetes mellitus, Stroke (2 ball), Vascular disease, Age, Sex category) ≥ 2 [13].

Клиническая картина эмбологенного ИМ неспецифична [10]. По данным американского обзора, упомянутого выше, самым частым клиническим проявлением является боль в грудной клетке (63% случаев). К более редким симптомам относятся одышка (19%), лихорадка (7%), общая слабость (4%), потеря сознания (2%), эпигастральная боль (1%). Нередко эти жалобы являются признаком заболевания, которое послужило причиной КЭ — ФП или ИЭ, и могут маскировать клиниче-

скую картину эмбологенного ИМ, затрудняя его своевременную верификацию [17].

Эмбологенные ИМ, по сравнению с ИМ 1 типа, реже представлены ИМ $\uparrow$ ST — 65% vs 80% ($p=0,023$) [13]. По результатам всех исследований КЭ чаще встречается в бассейне левой КА и ее ветвей [12, 13, 15, 17, 18], ввиду особенностей отхождения последней от аорты [18]. В большинстве исследований инфаркт-связанной КА является передняя межжелудочковая ветвь (49,1–52% случаев) [12, 15, 17]. По данным разных исследований, эмбологенные ИМ чаще ассоциированы с дистальным поражением коронарного русла: в 83% случаев [12], в 62,2% [15], в 4 из 6 случаев [10]. Только в исследовании SUITA КЭ была дистальной у 19% пациентов [13]. В 15–17,2% случаев имеет место многососудистая КЭ [12–14]. Часто встречается сопутствующая системная эмболия — в 23% случаев, причем в 67% из них имеет место инсульт [13].

Больные с эмбологенными ИМ достоверно не различаются по уровню тропонина [15], фракции выброса [13, 15], частоте кардиогенного шока, остановке сердца в острый период [15], по сравнению с пациентами с ИМ 1 типа.

Следует отметить, что оценка особенностей течения, прогноза эмбологенного ИМ в зависимости от причин, вызвавших его, в т.ч. отдельно в группе ФП-ассоциированных эмбологенных ИМ, не выполнялась.

Диагностика

Верификация диагноза эмбологенного ИМ сопряжена с определенными трудностями, включая нетипичную клиническую картину, необходимость исключения атеросклеротического поражения КА, выявления источника КЭ, от которого будет зависеть дальнейшая тактика лечения.

В исследовании 1978г ИМ рассматривался как эмбологенный, если по данным аутопсии источник был явным, а в окклюзированной артерии интима была нормальной [12].

С целью упрощения постановки диагноза КЭ авторы исследования SUITA сформулировали четкие критерии, которые в дальнейшем были использованы [10, 13, 15]. К большим критериям КЭ относятся: ангиографически доказанная КЭ без атеросклеротического компонента, одновременная эмболия нескольких КА, сопутствующие системные эмболии без тромбированной аневризмы левого желудочка. Малыми критериями КЭ являются: отсутствие стенозов КА >25%, за исключением инфаркт-ответственной КА, подтвержденный источник КЭ по результатам чреспищеводной или трансторакальной эхокардиографии, компьютерной или магнитно-резонансной томографии, наличие факторов риска эмболии — ФП, протезированного клапана, ИЭ и др. Вероятной КЭ является при сочета-

нии 1 большого критерия и 1 малого или наличии 2 малых критериев, доказанной — при сочетании 2 больших критериев, 1 большого критерия и 2 малых, 3 малых критериев. Диагноз эмбологенного ИМ исключается при наличии подтвержденного коронарного атеросклероза — стенозов КА >25%, реваскуляризации миокарда в анамнезе, эктазиях КА, нестабильности бляшки в инфаркт-ответственной КА, выявленной с помощью методов внутрисосудистой визуализации [13].

Типичными ангиографическими признаками КЭ являются округлые, нередко множественные дефекты заполнения с признаками обтекания контуров тромба, тромбы-наездники [13].

Ряд авторов подчеркивают необходимость использования оптической когерентной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования для подтверждения эмбологенного генеза ИМ [9, 19]. Гистологическое исследование тромботических масс, полученных при тромбоаспирации, может быть необходимым для установления источника эмболизации [13, 20]. В частности, тромботические массы из ЛП, свидетельствующие о ФП-ассоциированном эмбологенном ИМ, содержат фибрин, тромбоциты, эритроциты [19].

Особенности ЧКВ

Эмбологенные ИМ, как и ИМ 1 типа, в большинстве случаев требуют проведения экстренной коронарографии [10, 18]. Однако к настоящему моменту единых рекомендаций по тактике реваскуляризации нет.

Имеется информация об эффективном использовании при КЭ стандартного экстренного ЧКВ [16]. Недостатками этого способа реваскуляризации при эмбологенных ИМ являются невозможность использования этих методов в артериях малого диаметра, а также высокий риск фрагментации эмбола и его миграции, с чем связано более частое развитие феномена “no-reflow” [15]. Поэтому, по мнению других авторов, ввиду отсутствия выраженного атеросклероза КА, стентирование у пациентов с эмбологенными ИМ представляется нецелесообразным [10, 13-15] и используется, только когда тромбоаспирация не привела к реканализации КА [15]. Имплантация стента требует назначения многокомпонентной антитромботической терапии, что дополнительно и часто необоснованно повышает риск кровотечения у таких пациентов [14, 18]. В исследовании 2018г только у 17% пациентов с КЭ было проведено стентирование [15].

Применение тромбоаспирации при ИМ также вызывает споры [20]. По результатам исследования TAPAS (Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study) с участием 1071 пациента с ИМ[↑]ST применение этой тактики снижало 1-летнюю кардиальную

смертность по сравнению с ангиопластикой и стентированием [21]. По результатам других крупных рандомизированных исследований TASTE (Thrombus Aspiration in ST-Elevation Myocardial Infarction) (n=7244) и TOTAL (Trial of Routine Aspiration Thrombectomy with PCI versus PCI Alone in Patients with STEMI) (n=10732), тромбоаспирация преимуществ не имела [22, 23], а, согласно данным TOTAL, повышала риск инсульта [23]. С другой стороны, по результатам метаанализа, включавшего результаты TAPAS, TASTE и TOTAL, в подгруппе пациентов с высокой тромботической нагрузкой тромбоаспирация была ассоциирована с уменьшением кардиальной смертности по сравнению с ангиопластикой и стентированием — 2,5% vs 3,1%; отношение рисков (ОР) 0,80 при 95% доверительном интервале (ДИ) от 0,65 до 0,98 (p=0,03). Связь тромбоаспирации с увеличением риска инсульта оставалась — 0,9% vs 0,5%; ОР 1,56 при 95% ДИ от 1,02 до 2,42 (p=0,04) [24]. В связи с этим, согласно Европейским рекомендациям 2018г, рутинная аспирация при ИМ[↑]ST не рекомендуется [25]. Однако следует отметить, что эти рекомендации относятся к ИМ в целом, группа эмбологенных ИМ отдельно в них не рассматривалась, что не позволяет в полной мере руководствоваться документом при КЭ.

Большинство исследователей считают, что при эмбологенных ИМ именно тромбоаспирация представляется наиболее эффективной и разумной тактикой [10, 13-16]. В исследовании SUIITA 58% пациентов выполнена ЧКВ, из них в 97% случаев — тромбоаспирация [13]. Согласно работе 2017г в 4 из 5 случаев КЭ выполнена тромбоаспирация [18], в исследовании 2016г — в 59% случаев [14]. Однако тромбэкстракция не всегда возможна в связи с малым диаметром инфаркт-связанной КА и ее дистальным поражением, крупным плотным тромбоэмболом [10, 16]. В настоящее время разработано несколько новых методик тромбэкстракции: использование стент-риверов, дистальная защита баллоном, аспирация катетерами с большим диаметром просвета, которые позволяют повысить ее эффективность и безопасность [16].

При малом диаметре инфаркт-связанной КА и невозможности выполнения тромбоаспирации может рассматриваться применение тромболизиса, в т.ч. интракоронарного [10, 15, 16], однако этот метод не всегда эффективен. В исследовании 2016г из 4 случаев применения тромболизиса при ФП-ассоциированном эмбологенном ИМ только 1 был успешным. Возможно, это связано с тем, что тромбоэмболические массы были достаточно организованными ввиду давности их формирования в ЛП [10].

Некоторые авторы использовали блокаторы гликопротеиновых P_{2b}/P_{3a} рецепторов тромбоцитов в ходе ЧКВ, однако необходимы дальнейшие

исследования для оценки целесообразности метода при КЭ [15, 16].

Таким образом, достаточно много вопросов, связанных с ЧКВ при эмболеных ИМ, остаются нерешенными. Для определения оптимальной тактики лечения необходимы дальнейшие исследования.

Антитромботическая терапия при эмболеных ИМ

Лекарственная терапия при эмболеных ИМ зависит от причин, вызвавших его, и должна быть подобрана индивидуально. В большинстве случаев АК являются основой терапии при эмболеных ИМ [9, 11]. При коррекции риска тромбоза АК назначаются на 3 мес. с дальнейшей отменой [20]. Пациентам с некорректируемыми факторами риска тромбоэмболических осложнений необходим постоянный прием АК [2, 3, 7, 9-11, 13, 15-18, 20]. К подобным факторам относится ФП.

Вопрос объема антитромботической терапии при данном типе ИМ остается открытым. Некоторые специалисты считают, что необходим прием варфарина с одним дезагрегантом, другие — что достаточно только варфарина [10, 11, 18].

В случае стентирования КА при ФП-ассоциированном эмболенном ИМ показано назначение тройной или двойной антитромботической терапии, включающей аспирин и/или клопидогрел и АК в течение 1-6 мес. в зависимости от риска кровотечений и ишемических событий, с переходом на АК и клопидогрел или аспирин до 12 мес. [10, 20, 25].

Вопрос о характере антитромботической терапии у пациентов с ФП через 1 год после перенесенного ИМ, в т.ч. связанного с КЭ, до конца не решен. Согласно последним европейским рекомендациям, через 1 год после ИМ при стабильном течении заболевания пациентам с ФП показаны только АК: варфарин или прямые оральные АК (ПОАК), однако класс такой рекомендации — IIa B [25]. Следует отметить, что при эмболеных ИМ ПОАК не исследовались. Существуют лишь отдельные описания клинических случаев ФП-ассоциированных ИМ и мнения авторов о том, что они могут быть применимы при данной патологии [11, 19].

Имплантация окклюдеров ушка ЛП у пациентов с КЭ на данный момент не изучена, но может быть рассмотрена при наличии противопоказаний для приема АК, особенно в группе ФП-ассоциированных ИМ [11, 19].

Таким образом, крупных исследований и рекомендаций, посвященных антитромботической терапии и ее влиянию на прогноз при эмболеных ИМ, нет. По результатам самых последних данных, АК у пациентов с ФП и ИМ в большинстве стран назначаются редко [26, 27] или не в должных дозах

[13, 14]. Такая ситуация требует особого внимания кардиологов, т.к. АК — основа не только лечения [20], но и профилактики эмболеных ИМ, особенно ФП-ассоциированных [3, 13, 14].

Прогноз

Госпитальная смертность при эмболеных ИМ, по данным разных исследований, различна. В исследовании 2016г госпитальная общая смертность при эмболеных ИМ была выше, чем при ИМ 1 типа — 17% vs 4% ($p<0,05$). Это связано, во-первых, с тем, что при КЭ часто встречаются сопутствующие системные эмболии [13, 14]. На госпитальном этапе у 14% пациентов с КЭ были зарегистрированы эмболеные цереброваскулярные события по сравнению с 0,2% при ИМ 1 типа ($p<0,05$) [14]. Во-вторых, тромботические массы ввиду давности своего формирования могут быть организованными и плохо поддающимися терапии АК, тромболитиками, что особенно значимо при поражении артерий малого диаметра, когда недоступны методы ЧКВ [14]. В-третьих, нередко встречается многососудистая КЭ, а, следовательно, более обширные ИМ [14].

В исследовании SUITA общая 30-суточная смертность при эмболенном ИМ не отличалась от таковой при ИМ 1 типа. Однако 30-суточная смертность от сердечно-сосудистых причин была выше при ИМ 1 типа — 3% vs 0% ($p<0,001$), а от внесердечных при эмболеных ИМ — 6% vs 0,2% ($p<0,001$). Это объясняется большей распространенностью сопутствующих заболеваний, в т.ч. онкологических, среди больных с КЭ [13].

Противоречива информация о повторных тромбоэмболических эпизодах. В исследовании SUITA они случались у 10,4% пациентов с КЭ: повторный эмболенный ИМ (4,2%) и инсульт (6,3%) [13]. Согласно работе 2018г, повторные эмболии зарегистрированы не были, вероятно на фоне адекватного лечения — назначения варфарина с контролем МНО, своевременного хирургического лечения при ИЭ и внутрисердечных опухолях [15].

Отдаленный прогноз при эмболеных ИМ был значимо хуже во всех исследованиях [13-15]. Отдельно отдаленная кардиальная смертность оценивалась только в исследовании SUITA. По его результатам, 5-летняя смертность у больных с КЭ была значительно выше, чем у пациентов без КЭ. Причем общая смертность при эмболенном ИМ составила 28% vs 7,6% у пациентов с ИМ 1 типа ($p<0,001$); кардиальная — 17,5% vs 3,4%, соответственно ($p<0,001$) [13]. По результатам работы 2016г, 5-летняя общая смертность была также выше у пациентов с КЭ — 21% vs 6% у пациентов без КЭ ($p<0,05$) [14]. В ходе более чем 3,5 лет наблюдения эмболеные ИМ были ассоциированы с повышением общей смертности — ОР 4,87 при 95% ДИ от 2,52

до 9,39 ($p < 0,0001$) и в исследовании 2018г, причем в 36% случаев причиной смерти стали онкологические заболевания и ИЭ [15].

Таким образом, доказано, что эмбологенные ИМ имеют худший отдаленный прогноз. Причиной этого может быть как наличие сопутствующей патологии, часто являющейся исходной причиной КЭ, так и сама КЭ, вероятнее всего в связи с ее рецидивирующим характером. В любом случае эмбологенные ИМ представляют собой группу особого риска и требуют дальнейшего изучения.

Собственные результаты

По результатам работы кардиологического отделения для лечения больных ИМ СЗГМУ им. И.И. Мечникова в период 2013-январь — 2019гг было верифицировано 11 случаев эмбологенного ИМ, что составило 0,72% от всех больных с ИМ и 4,06% от числа пациентов с ИМ и ФП. Согласно критериям SUIТА, диагноз был вероятным в 7 случаях, доказанным в 4. Среди пациентов с эмбологенным ИМ преобладали мужчины — 8 человек, женщины — 3. Средний возраст составил $64 \pm 11,9$ года. Только у 5 из пациентов была выявлена дислипидемия. Сахарным диабетом не страдал ни один из них. Гипертоническая болезнь была диагностирована у 10 из 11 пациентов с КЭ.

В большинстве случаев ($n=7$) эмбологенные ИМ были ФП-ассоциированными. Пароксизмальная форма ФП зарегистрирована в 4 случаях, в 3 — постоянная. КЭ происходила чаще у пациентов с предшествующей ФП ($n=6$), реже — при впервые зарегистрированной ФП ($n=1$), и всегда — в отсутствие АК или при недолжном контроле МНО на фоне варфарина. Один пациент перенес эмбологенный ИМ в связи с дилатационной кардиомиопатией. У него наблюдался выраженный эффект спонтанного контрастирования в полостях сердца по эхопоказателям. У 3 пациентов причина КЭ на момент госпитализации достоверно установлена не была. Однако всех пациентов беспокоили частые эпизоды неритмичного сердцебиения, что позволяет предпо-

ложить ФП как основную причину, и требует дальнейшего многосуточного мониторингирования электрокардиограммы для ее верификации.

Коронарография была выполнена 10 пациентам. У 4 пациентов КЭ была выявлена в огибающей КА, у 2 — в передней межжелудочковой КА, у 1 — в правой КА. В 3 случаях имело место дистальное поражение коронарного русла. У 3 больных изменения в КА отсутствовали.

У 8 пациентов по данным эхокардиографии имели место локальные нарушения сократимости. 3 пациента перенесли непроникающий ИМ. В 7 случаях необходимости в реваскуляризации не было. Тромбоаспирация и ангиопластика выполнена 2 пациентам, тромбоаспирация и стентирование — 1, ангиопластика и стентирование — 1. Всем пациентам с ФП-ассоциированным эмбологенным ИМ была назначена тройная или двойная антитромботическая терапия. В составе многокомпонентной антитромботической терапии всегда использовались ПОАК.

Заключение

Таким образом, согласно литературе и результатам собственных наблюдений, эмбологенные ИМ встречаются в реальной клинической практике и, вероятно, чаще, чем диагностируются. Наиболее распространенными среди них являются ФП-ассоциированные. Они возникают всегда в отсутствие должной антикоагулянтной терапии. Эмбологенные ИМ имеют худший отдаленный прогноз, чем ИМ 1 типа. Однако, несмотря на то что эта когорта больных представляет собой группу повышенного риска, в настоящее время нет крупных рандомизированных исследований, посвященных особенностям антитромботической терапии, тактике реваскуляризации миокарда при этом типе ИМ. Очевидно, что эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

Отношения и деятельность: авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Sulimov VA, Golitsyn SP, Panchenko EP, et al. 2012 Guideline on diagnostic and management of atrial fibrillation. Russian Journal of Cardiology. 2013;(4),S3:5-100. (In Russ.) Сулимов В.А., Голицын С.П., Панченко Е.П. и др. 2012 Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Российский кардиологический журнал. 2013;(4), приложение 3:5-100. doi:10.15829/1560-4071-2013-4s3-5-100.
2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Guidelines on management of atrial fibrillation. Russian Journal of Cardiology. 2017;(7):7-86. (In Russ.) Kirchhof P., Benussi S, Kotecha D, et al. Рекомендации ESC по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий, разработанные совместно с EACTS. Российский кардиологический журнал. 2017;(7):7-86. doi:10.15829/1560-4071-2017-7-7-86.
3. Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction. JAMA Intern Med. 2013;174(1):107-14. doi:10.1001/jamainternmed.2013.11912.
4. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J. 2009;30:1038-45. doi:10.1093/eurheartj/ehn579.
5. Patricia J, Jouven X, Adnet F, et al. Atrial fibrillation and death after myocardial infarction. A community study. Circulation. 2011;123:2094-100. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.990192.
6. Consuegra-Sanchez L, Melgarejo-Moreno A, Gálceras-Tomas J, et al. Short- and long-term prognosis of previous and new-onset atrial fibrillation in ST-segment elevation acute myocardial infarction. Rev Esp Cardiol. 2015;68(1):31-8. doi:10.1016/j.rec.2014.03.017.

7. Vermond RA, Van Gelder IC, Crijns HJ, et al. Does Myocardial Infarction Beget Atrial Fibrillation and Atrial Fibrillation Beget Myocardial Infarction? *Circulation*. 2015;131:1824-6. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016595.
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. Expert consensus document. *Eur Heart J*. 2018;0:1-33. doi:10.1093/eurheartj/ehy462.
9. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J*. 2015;36:475-81. doi:10.1093/eurheartj/ehu469.
10. Frolov AA, Sharabrin EG, Savenkov AG, et al. Embologenic myocardial infarction: the view of endovascular surgeon. *Cardiology: news, opinions, training*. 2016;2:54-8. (In Russ.) Фролов А.А., Шарабрин Е.Г., Савенков А.Г. и др. Эмбологенный инфаркт миокарда: взгляд эндоваскулярного хирурга. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2016;2:54-8.
11. Kolodgie FD, Virmani R, Finn AV, et al. Embolic myocardial infarction as a consequence of atrial fibrillation. A prevailing disease of the future. *Circulation*. 2015;132:223-6. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017534.
12. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. A clinicopathologic study of 55 patients. *Ann Intern Med*. 1978;88(2):155-61. doi:10.7326/0003-4819-88-2-155.
13. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015;132:241-50. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134.
14. Huang AL, Murphy JC, Shaw E, et al. Routine aspiration thrombectomy improves the diagnosis and management of embolic myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;87:642-7. doi:10.1002/ccd.26047.
15. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, et al. Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction patients mechanisms and management. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11:1-8. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005587.
16. Manchurov VN, Anisimov KV, Oskanov MB, et al. Myocardial Infarction Due to Coronary Artery Embolism. *Kardiologiya*. 2018;58(2):83-90. (In Russ.) Манчуров В.Н., Анисимов К.В., Осканов М.Б. и др. Инфаркт миокарда эмболической природы. *Кардиология*. 2018; 58(2):83-90. doi:10.18087/cardio.2018.2.10090.
17. Vendittelli PS, Botros B, Rosman HS, et al. Coronary artery embolism: two case reports and a review of the literature. *Am J Med Sci*. 2019;357(4):333-7. doi:10.1016/j.amjms.2018.11.003.
18. Jiao ZY, Zhang DP, Xia K, et al. Clinical analysis of acute myocardial infarction caused by coronary embolism. *J Thorac Dis*. 2017;9(9):2898-903. doi:10.21037/jtd.2017.07.92.
19. Nuqali A, Shafiq Q, Syed MM, et al. A suspected case of acute embolic myocardial infarction following direct-current cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Case Rep*. 2018;19:1306-10. doi:10.12659/AJCR.911469.
20. Shilova AS, Gilyarova EM, Andreev DA, et al. Embolic myocardial infarction. Experience in diagnosis and management. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(3):361-9. (In Russ). Шилова А.С., Гилярова Е.М., Андреев Д.А. и др. Эмболический инфаркт миокарда. Опыт ведения и диагностики. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2018;14(3):361-9. doi:10.20996/1819-6446-2018-14-3-361-369.
21. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the thrombus aspiration during percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet*. 2008;371:1915-20. doi:10.1016/S0140-6736(08)60833-8.
22. Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, et al. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2013;369:1587-97. doi:10.1056/NEJMoa1308789.
23. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, et al. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med*. 2015;372:1389-98. doi:10.1056/NEJMoa1415098.
24. Jolly SS, James S, Džavík V, et al. Thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction. An individual patient meta-analysis: thrombectomy trialists collaboration. *Circulation*. 2017;135:143-52. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025371.
25. Neumann FG, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
26. Maagh P, Butz T, Wickenbrock I, et al. New-onset versus chronic atrial fibrillation in acute myocardial infarction: differences in short- and long-term follow-up. *Clin Res Cardiol*. 2011;100:167-75. doi:10.1007/s00392-010-0227-6.
27. Batra G, Svennblad B, Held C, et al. All types of atrial fibrillation in the setting of myocardial infarction are associated with impaired outcome. *Heart*. 2016;102:926-33. doi:10.1136/heartjnl-2015-308678.